

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Juan J. DERBYSHIRE

Né à Léon, Nicaragua (Amérique centrale), le 30 août 1901
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

A PROPOS DE QUELQUES CAS

DE

THROMBOPHLÉBITE
ORBITAIRE

Président : M. TERRIEN, professeur

PARIS

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

45, RUE CACINE, 45

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

PAR

Juan J. DERBYSHIRE

Né à Léon, Nicaragua (Amérique centrale), le 30 août 1901
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

A PROPOS DE QUELQUES CAS

DE

THROMBOPHLÉBITE
ORBITAIRE

Président : M. TERRIEN, professeur

PARIS

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 45

1925

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	{ GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique.	
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
BINET . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BRANCA . . . Histologie.
BRULÉ . . . Pathologie médicale.
BUSQUET . . . Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . . Histologie.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.
CLERC . . . Pathologie médicale.
DEBRÉ . . . Hygiène.
J. de JONG . . . Anatomie pathologique.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
FOIX . . . Pathologie médicale.
GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
HARVIER . . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

NOVELACQUE . Anatomie.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LE LORIER . . . Obstétrique.
LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL . Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN . . . Pathologie médicale.
MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
METZGER . . . Obstétrique.
MOCQUOT . . . Pathologie chirurgicale.
MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
MULON . . . Histologie.
PHILIBERT . . Bactériologie.
RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
RICHET Fils . Physiologie.
TANON . . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.
VERNE . . . Histologie.
VILLARET . . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERRER . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
AEUVRAY. . . Clinique chirurgicale.	LÉRI. Clinique médicale.
CHEVASSU. . . Clinique chirurgicale.	LOEPER . . . Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.	PROUST . . . Clinique chirurgicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in- fantile.	RATHERY . . . Clinique médicale.
	SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY.	
CHAILLAY BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises
ans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à
irs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu

*Qui nous fait le grand honneur
de bien vouloir présider cette thèse.*

A MES MAITRES PENDANT MON EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Doyen de la Faculté de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Professeur de Clinique propédeutique

Médecin de la Charité

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur honoraire de Clinique ophtalmologique

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURAND

Chef de Clinique d'Oto-rhino-laryngologie

A MADemoiselle LE DOCTEUR OSTWALD

Chef de Clinique d'Ophtalmologie

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTÉ

Hommage respectueux de reconnaissance.

A PROPOS DE QUELQUES CAS
DE
THROMBOPHLÉBITE
ORBITAIRE

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer à la fin de notre externat à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu une petite série de quatre cas de thrombophlébite orbitaire, il nous a paru utile de choisir l'étude de cette redoutable, mais heureusement rare, affection comme sujet de ce modeste travail.

Nous avons parcouru à ce sujet les différents travaux de ces dernières années et nous avons été frappé tant du nombre relativement restreint d'observations que de l'évolution si souvent fatale de cet œdème malin de l'orbite comme on l'appelait autrefois. La vaccinothérapie spécifique ou les stocks-vaccins polyvalents rendent les meilleurs services dans les cas où la thrombophlébite ne s'est pas encore propagée au sinus. C'est pourquoi nous insistons dans notre chapitre clinique sur la symptomatologie de cet envahissement sinusien, point de départ d'un pronostic favorable ou grave.

La pathogénie unique invoquée dans la thèse de 1920 de M. Couette de Lyon, ne répond pas toujours aux observations cliniques et aux constatations anatomo-pathologiques des divers auteurs; nous croyons que la division pathogénique classique cadre mieux avec l'étiologie, certes, diverse de l'affection.

Nous commencerons par l'exposé de nos observations inédites et personnelles et à la fin nous donnerons le résumé d'autres que nous avons cru intéressantes; et c'est de là que découleront les principaux chapitres de notre court travail.

OBSERVATION I (Personnelle et inédite)

Thérèse G..., ouvrière, 21 ans, entre le 29 avril 1923 dans la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, se plaignant de maux de tête et du gonflement de son œil gauche.

Interrogeant la malade, nous apprenons qu'il y a une semaine environ elle a eu un petit orgelet de la paupière supérieure gauche qui mûrissait sans soins cinq jours après; depuis, la malade a ressenti une céphalée sourde, continue et généralisée, accompagnée d'anorexie, de quelques nausées et d'élévations thermiques vespérales qu'elle ne peut préciser, en même temps son œil est devenu rouge, gonflé.

On se trouve en présence d'une jeune femme assez robuste pour son âge, très abattue, mais répondant bien aux questions qu'on lui pose; ne présente rien à signaler dans ses antécédents personnels et collatéraux.

A l'examen de l'œil gauche, on constate une bouffissure œdémateuse des paupières, surtout accentuée à la paupière supérieure qui garde la trace du point de folliculite; il n'y a pas de circulation collatérale; le chémosis est assez marqué surtout à l'angle externe de l'œil; l'exophtalmie directe et accentuée s'accompagne d'une abolition presque totale des mouvements oculaires. La vision est de 5/10.

La pupille normale réagit à la lumière et à la distance.

Dans le fond hyperhémie on constate une papille un

peu floue avec des veines dilatées, mais il n'existe pas d'hémorragie. A l'examen de l'œil droit la pupille est normale; le fond hyperhémie a une papille floue, non saillante avec des veines volumineuses. La vision est normale. L'état général de la malade s'est empiré depuis ce matin, la céphalée est plus intense, les nausées plus fréquentes; elle n'a pas de vomissements ni de vertiges, mais un peu de raideur de la nuque et un Kernig léger; les réflexes tendineux sont normaux, pas de Babinski; la sensibilité est normale.

La température est de 39°.

Le pouls de 145.

A l'examen des urines : ni sucre, ni albumine.

La ponction lombaire faite dans l'après-midi donne un liquide clair, eau de roche avec une tension de 40 au Claude; l'examen cyto-bactériologique est négatif; la quantité d'albumine est normale, le sucre est assez abondant.

Le lendemain 30 avril, nous faisons une prise de sang pour hémoculture et une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'electrargol. L'hémoculture a donné du streptocoque pur.

Le 1^{er} mai, l'état général est fort mauvais. La température est à 40° l'agitation est extrême, la céphalée arrache des plaintes à la malade; la raideur de la nuque et le Kernig très marqués.

L'exophtalmie de l'œil gauche n'a pas augmenté, mais une légère exophtalmie apparaît à l'œil droit.

On lui fait dans la matinée 10 centimètres cubes de propidon intramusculaire ; quelques heures après, 1 gr. 50 d'urotropine intraveineuse et dans la soirée 250 centimètres cubes de sérum sous-cutané,

Le 2 mai, la malade meurt à 4 heures du matin.

L'autopsie nous a montré des méninges légèrement congestionnées; sans d'ailleurs présenter des traces de leptoméningite purulente à la base; par contre, les sinus caverneux et coronaires, de même que l'ophtalmique gauche étaient remplis d'un thrombus purulent.

OBSERVATION II (Personnelle et inédite)

M^{me} M. B..., femme de ménage, âgée de 59 ans, entre le 17 mai 1923 à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour des crises douloureuses orbitaires gauches survenues dans la nuit du 14 mai, crises s'irradiant dans le front et la tête, s'accompagnant de photophobie extrême. Son œil droit a été énuclé pour glaucome au dire de la malade. Son œil gauche compte les doigts à 20 centimètres. A l'examen de cet œil on remarque : l'injection vasculaire et périkeratique des conjonctivites; la cornée est trouble, de forme conique, avec des taies paracentrales et une ulcération centrale avec tendance à la perforation; pas d'effacement de la chambre antérieure; la pupille décentrée en bas (opérée d'iridectomie optique à 22 ans) ne réagit pas; les voies lacrymales sont perméables.

Les urines sont normales.

La tension artérielle 15-9 au Vaquez. L'urée sanguine 0 gr. 36 par litre. Le Wassermann est faiblement positif. Le 21, l'ulcération centrale aboutit à la perforation cor-

néenne; dans les jours qui suivent, un hypopion assez abondant se constitue.

Le 8 juin, l'énucléation est pratiquée; le lendemain, la température de 38° monte à 40°; l'état général devient immédiatement très grave: il y a du délire, des convulsions, les urines sont extrêmement rares; des signes méningés apparaissent; raideur de la nuque, Kernig. Localement: chémosis volumineux, œdème palpébral d'où s'écoule un pus fétide.

A partir du 10 juin, état comateux jusqu'au 15, date du décès.

Elle a reçu 3 piqûres de Delbet le 9, le 11 et le 13.

OBSERVATION III (Inédite et personnelle)

M. B..., âgé de 3 ans, est envoyé par le médecin de la famille le 1^{er} septembre 1923 à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, avec le diagnostic de thrombo-phlébite ophtalmo-caverneuse bilatérale à la suite de rougeole.

A l'examen on se trouve en présence d'un petit malade très abattu, avec une température de 40°2 et un pouls à 140. La raideur de la nuque prononcée et le Kernig positif décelait une atteinte méningée certaine.

Nous n'avons pu avoir de renseignements sur l'évolution et la durée de la rougeole.

L'auscultation ne révélait aucun signe de foyer broncho-pneumonique.

A l'examen local une exophtalmie bilatérale marquée, non

douloureuse à la pression; un fort œdème palpébral avec grosse circulation colatérale; de la fente palpébrale s'écoulait un mélange de pus et de larmes; on notait une fluctuation très nette à la partie supéro-externe de l'orbite gauche. Le chémosis intense baignait dans la suppuration conjonctivale.

La cornée était indemne.

Les pupilles rougissaient faiblement à la lumière.

Le fond était nettement éclairable; on y remarquait de la dilatation veineuse et de la stase.

Le petit malade est mort le lendemain matin.

OBSERVATION IV (Inédite et personnelle)

Odette L..., âgée de 14 ans, entre à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 16 décembre 1923 pour des céphalées et de l'exophtalmie de l'œil gauche.

Le vendredi 11, l'enfant jusque-là bien portant, ressent des maux de tête généralisés.

Le lundi 14, projection de poussière (?) dans l'œil gauche et quelques heures après, extraction d'un moucheron (?) sous la paupière supérieure de l'œil gauche, par la famille.

Le lendemain, œdème de la paupière supérieure constaté par le médecin de la famille, qui examine également l'enfant du point de vue sinusal.

Le 15, l'état général s'aggravant, on décide de l'envoyer à l'hôpital.

Le 16, la paupière supérieure est tombante avec un œdème moyen. Il y a du chémosis et une exophtalmie de moyenne

intensité irréductible et sans battements. Les mouvements oculaires sont possibles. La cornée transparente. La pupille et les réflexes normaux. Le fond est visible et ne présente rien d'anormal.

La vision est de 0,5.

L'œil droit normal a une vision de 1.

La température de 39°5 et le pouls est à 140. On fait des compresses chaudes et une piqûre de Delbet de 4 centimètres cubes.

La température est montée à 40° dans la soirée.

Le 17 la température est descendue à 39°; la petite malade se plaint un peu moins de sa céphalée.

Quarante-huit heures après la première piqûre, une nouvelle dose de 4 centimètres cubes de propidon est faite, la température est de 39°5 dans la soirée; l'état général s'est amélioré, en effet la céphalée a beaucoup diminué, et elle a passé une nuit calme.

L'œdème de la paupière supérieure ainsi que le chémosis sont très atténués; l'exophtalmie est encore marquée.

Le 19, le température matinale n'est que de 38°2.

Le 20, une nouvelle piqûre est faite suivie d'une petite réaction fébrile.

Il y a eu depuis pendant quatre jours des petites poussées fébriles vespérales; mais elle est entrée en convalescence; l'œdème a pour ainsi dire disparu et l'exophtalmie est à peine perceptible.

La vision de cet œil est de 0,7.

La malade est sortie le 28, tout à fait rétablie.

ANATOMIE

On comprend facilement, en se rappelant la disposition des sinus de la base du crâne et de leurs anastomoses, que toute infection de la surface cutanée et muqueuse de l'extrémité céphalique puisse provoquer la thrombophlébite ophtalmocaverneuse.

Le canal circulaire caverneux-cronaire, comme le corps d'un poulpe, paraît envoyer radialement des bras qui vont se terminer au front, à la cavité nasale, à la cavité buccale, au pharynx, aux cavités temporales, aux tempes, à la région mastoïdienne, etc... Ces rayons veineux qui unissent la périphérie cutanée muqueuse avec le centre sinusal, sont les suivants :

a) Veines ophtalmiques bien connues depuis la thèse de Festal, elles constituent une anastomose entre les systèmes jugulaires interne et externe; et de plus un carrefour pour des veines nombreuses venues de toutes les régions profondes de la face : fosses nasales, rhinopharynx, bouche, région temporale, et particulièrement celles provenant des cavités osseuses péri-orbitaires.

Au nombre de deux pour chaque orbite, on distingue les ophtalmiques ou supérieure et inférieure.

La veine ophtalmique supérieure qui commence à

l'angle supéro-interne de la cavité orbitaire n'est souvent que la continuation directe de l'angulaire, nom d'origine de la faciale; en plus, de nombreuses veinules telles que la frontale, la sus-orbitaire, la palpébrale supérieure, les latérales et dorsales du nez forment un riche réseau anastomotique qui la met en communication dès sa naissance avec presque toutes les veines de la face et du cuir chevelu. Dès son origine elle se porte, très flexueuse, en arrière et en dehors, passe au-dessous du droit supérieur et au-dessus du nerf optique. Elle arrive ainsi à la partie interne, large, de la fente sphénoïdale, qu'elle traverse en dehors de l'anneau de Zinn et se jette dans l'extrémité antérieure des deux plans, superficiel et profond, du sinus caverneux.

Dans son trajet intra-orbitaire, elle reçoit de nombreuses collatérales, les unes provenant exclusivement des organes de l'orbite (ciliaires, musculaires, vorticieuses supérieures), les autres des régions voisines : une veinule du sinus frontal; les veines ethmoïdales antérieures et postérieures, qui l'unissent à la circulation des fosses nasales et des cavités de l'ethmoïde; un rameau venant de l'antre d'Highmore; la veine zigomatico-temporale qui la relie aux veines temporales. Elle reçoit enfin une branche décrite par Hyrtl sous le nom d'ophthalmo-méningée qui la fait communiquer avec les veines des méninges sans l'intervention des sinus crâniens.

La veine ophtalmique inférieure naît sur la partie antéro-interne du plancher de l'orbite, par quelques veinules provenant des voies lacrymales et des paupières (veines musculaires, ramuscules de la faciale, la veine

palpébrale inférieure, les veines de l'appareil excréteur des larmes, du conduit nasal, et même de la portion antérieure et supérieure des fosses nasales) elle se dirige en arrière et en dehors. La veine passe au-dessus du D. I. et au-dessous du globe oculaire et du nerf optique. Elle se jette, au sommet de l'orbite, dans la veine ophtalmique supérieure, ou bien traverse la fente sphénoïdale au-dessous et en dehors de l'anneau de Zinn, et finit à l'extrémité antérieure du sinus caverneux. Dans son trajet elle reçoit des veines musculaires, ciliaires, vorticineuses inférieures; mais surtout une importante branche, l'ophtalmo-faciale ou faciale profonde. Cette veine est un canal anastomotique qui réunit la partie moyenne de la faciale à l'ophtalmique inférieure et qui reçoit chemin faisant la veine sphéno-palatine au moment où elle côtoie la tubérosité du maxillaire et la fosse ptérigo-maxillaire.

Les veines ophtalmiques supérieures et inférieures sont reliées l'une à l'autre d'une façon constante par plusieurs anastomoses. Elles communiquent aussi, en général, par des fins rameaux avec la veine centrale de la rétine, qui, émergeant du nerf optique, va se jeter également dans le sinus caverneux ou dans une des veines ophtalmiques.

L'existence de tous ces riches réseaux anastomotiques nous explique l'œdème de la joue, d'abord localisé au pourtour de l'orbite, puis s'étendant d'une part en haut, vers le front, en dehors vers la région temporale, d'autre part en bas vers la région parotidienne, et en dedans vers la racine du nez et la commissure

labiale, au cas d'oblitération de la veine ophtalmique.

Cet œdème est d'abord nettement unilatéral dans le territoire dépendant de l'ophtalmique thrombosée. Mais comme le montrent les observations que nous allons rapporter, il peut s'étendre à l'autre moitié de la face, ce qui indique une thrombose secondaire de la veine ophtalmique opposée, thrombose qui se fait par l'intermédiaire d'une voie anastomotique intracraniennne, qui fait communiquer presque directement les deux veines ophtalmiques.

En effet, les extrémités antérieures des deux sinus caverneux, où s'aboutissent les ophtalmiques sont réunies par la portion antérieure du sinus coronaire. Si bien que le processus infectieux, partant d'une veine ophtalmique peut atteindre celle du côté opposé après avoir déterminé une thrombophlébite du sinus coronaire et du sinus caverneux.

b) La veine de l'orifice ovale et veine supra-ptéridienne qui font communiquer le sinus caverneux avec le plexus ptéridien du même côté, lequel est en relation étroite avec les plexus amygdalien et pharyngien (anastomoses avec les veines buccales, pharyngées, alvéolaires, amygdaliennes, etc.). C'est ce qui explique pourquoi les lésions bucco-pharyngées et de l'amygdale peuvent déterminer une thrombophlébite ophtalmocaverneuse.

c) Le sinus pétreux supérieur, qui naissant de la partie postérieure du sinus caverneux, se termine dans le sinus latéral au niveau du coude formé par les parties

occipitales et mastoïdienne de ce sinus, nous indique le chemin parcouru par des germes pathogènes provenant d'une mastoïde infectée et qui arrivent à produire une phlébite orbitaire.

ÉTIOLOGIE, BACTÉRIOLOGIE, PATHOGÉNIE

Le professeur Rollet, dans son article très complet de l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, distingue deux ordres de thrombophlébites ophtalmo-caverneuse : celles produites par la localisation dans les veines ophtalmiques et dans les sinus caverneux d'une infection générale et celles qui succèdent à une lésion inflammatoire de voisinage. Les premières, les plus graves et les plus rares, se voient à la suite d'une rougeole (obs. III et cas de Gallemaertz), d'une septicémie puerpérale (Corazza) ; Cassou note qu'on les rencontre aussi au cours des typhoïdes, des scarlatines et chez des cachectiques tuberculeux ou cancéreux.

Parmi les secondes, en nous basant sur la clinique et l'anatomie pathologique nous distinguons les thrombophlébites primitives, directes ou centripètes dans lesquelles la thrombosinusite est consécutive à la thrombophlébite orbitaire et les thrombophlébites secondaires indirectes ou récurrentes et où la thrombosinusite est antérieure à la thrombophlébite orbitaire.

Si cette différence entre primitives et secondaires est impossible à établir dans les cas, peu nombreux du reste (obs. VII et cas du D^r Bourland) où la lésion ini-

tiale échappe à la plus minutieuse investigation tant clinique qu'anatomo-pathologique, elle est cependant évidente dans la grande majorité d'observations, et de plus, on peut reconnaître la propagation au sinus d'après les données cliniques que nous exposerons plus loin; données servant de base à un pronostic plus ou moins grave. Nous faisons remarquer que dans les thrombophlébites primitives nous faisons rentrer les thrombophlébites consécutives à celles d'une veine du voisinage: faciale et veines des cavités péri-orbitaires; du reste, comme le dit le professeur De Lapersonne « il n'est pas absolument nécessaire d'admettre l'information de toutes les veines intermédiaires entre la lésion originelle et la lésion de la veine ophtalmique; il suffit que le caillot purulent et septique soit parti d'une des veines enflammées et ait été lancé par le courant sanguin vers les veines de l'orbite ». Le trajet flexueux des ophtalmiques, la stase sanguine favorisée par leur rôle anastomotique des veines avalvulaires comme nous l'avons vu dans notre chapitre d'anatomie sont des conditions propices à la localisation de germes infectieux au niveau de ses parois. Couette, dans la troisième conclusion de sa thèse, écrit : « Quel que soit le siège de la lésion initiale, le processus inflammatoire veineux nous a paru débiter et avoir son maximum d'intensité au niveau des sinus caverneux. Nous ne croyons donc pas justifiée la classification des thrombophlébites orbitaires en directes ou centripètes, et indirectes ou récurrentes » et il se base sur des constatations anatomopathologiques; cependant que dans son étude pathogénique il écrit « que le processus inflam-

matoire présente un degré identique d'évolution en n'importe quel point des vaisseaux altérés, que ce soit sur ceux qui avoisinent la lésion ou au contraire sur ceux qui avoisinent le sinus caverneux »; et quelques lignes plus loin, il ajoute : « Nous ne voulons pas, de ce qui précède, prétendre que la phlébite ne puisse pas progresser dans le sens centripète de proche en proche. »

Ce sont des cas de thrombophlébite directe ou centripète qui sont au contraire les plus nombreux et ceux dans lesquels on peut espérer une guérison quand on intervient avant que le sinus ait été pris. Parmi les thrombophlébitides directes nous plaçons en première ligne celles qui se produisent à la suite de furoncles de la lèvre supérieure et du nez, orgelet des paupières (obs. I), abcès, traumatismes infectés des diverses régions de la face : front, région temporale (cas de Frener et de Jaeger); à la suite d'érysipèle de la face (Sichel, Leber), d'énucléation (obs. II), de cathétérisme septique des voies lacrymales (De Graeffe), d'extirpation du sac (Stower), des phlegmons de l'orbite (Wick, Terson); ulcération de la pituitaire (Blachez), fibro-sarcome de la fosse nasale droite (Leber), ablation de polype fibreux (Thibault), ozène (Duplay); d'ostéopériostite d'origine dentaire (Lancial, Duret, Demons, Colombe, Coudère); abcès dentaire (Couette); épulie (Landenberg); résection chirurgicale du maxillaire supérieur (Grenet); à un phlegmon de l'amygdale (Panas); à un mal de gorge (Thibault); à une angine (De Lapersonne). Nous croyons qu'en ces derniers cas consécutifs à des lésions amygdaliennes, il s'agit en général de thrombophlébite pri-

mitives, car comme le fait remarquer le professeur De Lapersonne, la « phlébite remontant de proche en proche de l'amygdale dans les veines du voile du palais, puis dans les sphéno-palatines, traversant de là la fente sphéno-maxillaire pour arriver jusqu'aux veines de l'orbite ».

Les thrombophlébites récurrentes sont consécutives à des sinusites sphénoïdale et ethmoïdo-sphénoïdale (13 observations rapportées dans la thèse de Moreau, cas de Hausel, de Kyle-Reber); de sinusite maxillaire (Caubet et Cruault); de carie tuberculeuse du sphénoïde (Lewi); des fractures ouvertes du crâne (Knapp); mais surtout à la suite d'otites et des mastoïdites (Observations De Lapersonne, Politzer, Burkardt, Wreden, Thibault, Tassel, etc.).

Les microbes qui, dans les cas où l'examen bactériologique a été fait, furent le plus souvent en cause sont les agents ordinaires de suppuration, le staphylocoque, le streptocoque et le pneumocoque. Plusieurs fois il s'agissait d'infection polymicrobienne. Dans quelques observations cependant l'agent causal était ou semblait autre. Caubet et Cruault virent une association de staphylocoques, streptocoques, cocci prenant le Gram et pneumobacille de Friedlander. Le professeur De Lapersonne décrit un bacille droit ne prenant pas le Gram et ne poussant pas en milieu anaérobie. Chez le malade de Launois et Gillet, c'était des nombreux cocci voisinant avec des bacilles massués. Le coccobacille de Pfeiffer fut rencontré par Carrière et Vermesch, le pneumobacille de Friedlander par Zanfali, le colibacille par Girode et Thiercelin.

Dans les veines de notre première malade nous avons mis en évidence le streptocoque. Couette, qui ensemença le liquide céphalo-rachidien d'une de ses malades, trouva une culture pure de staphylocoques et le pus du sinus caverneux contenait des bacilles droits, longs, prenant le Gram, mais poussant mal en milieu anaréobie.

Les micro-organismes qui pénètrent ainsi dans les veines ophtalmiques ne peuvent y parvenir qu'à la suite d'une lésion inflammatoire constituant une porte d'entrée. C'est ici que l'exposé anatomique fait plus haut, éclaire l'étiologie d'un jour remarquable. Car il nous suffit de savoir que les veines d'une région malade sont en connexion avec celles de l'orbite pour prévoir que la propagation de l'infection à ces dernières sera possible. Et c'est ce qu'a confirmé les observations déjà nombreuses qui ont été publiées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions macroscopiques de la thrombophlébite ophtalmocaverneuse sont connues depuis fort longtemps; mais il faut arriver à Mitvalsky qui, en 1895 et 1896, dans deux articles publiés dans l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie* et la Société française d'ophtalmologie, a décrit minutieusement les lésions histologiques des deux cas qu'il avait observé; depuis lors aucun détail nouveau n'est venu s'ajouter à ceux déjà observés par lui.

Les altérations vasculaires présentent les mêmes caractères anatomo-pathologiques que dans les phlébites en général; en effet, comme nous l'avons observé dans l'autopsie de notre observation I, elles prennent une couleur de tendon caractéristique, deviennent le plus souvent grosses, dures, non dépressibles; à la section leur lumière est comblée par un caillot blanc ou rosé, adhérent plus ou moins aux parois. Les ramifications des veines ophtalmiques présentent des altérations identiques; parmi elles il faut signaler les palpébrales et frontales que quelquefois on sentira à la palpation, ainsi que la veine centrale de la rétine et dont les lésions quand elles existent ont été constatées à l'ophtalmoscope pendant la vie.

Les sinus coronaires et caverneux sont pour ainsi dire toujours infectés et par leur intermédiaire les veines de l'orbite du côté opposé sont atteintes à leur tour. Puis ce sont par ordre de fréquence, les sinus pétreux supérieur et inférieurs, les sinus longitudinaux inférieurs, les sinus latéraux, la jugulaire interne enfin.

Cette description correspond au premier stade d'inflammation oblitérante et la mort peut se produire; mais dans la grande majorité des cas le caillot devient purulent, les parois des veines se nécrosent par place et des abcès périphlébitiques se forment. L'infection péri-sinusienne se traduit par des abcès sous-dure-mériens ou cérébraux, mais surtout par la méningite purulente diffuse ou localisée. Et c'est le plus souvent ces complications cérébrales qui sont la cause intime de la mort.

L'œdème du tissu cellulo-adipeux de la cavité orbitaire, souvent considérable, est la cause de l'exophtalmie, symptôme constant de la maladie.

Des métastases dans les divers organes ont été signalées maintes fois.

Les coupes histologiques nous apprennent que les caillots thrombotiques sont formés par des cellules rondes sans organisation, mélangées à de nombreuses hématies. L'endothélium veineux disparaît ou au contraire s'épaissit tandis que les tuniques moyennes et externes sont infiltrées par des cellules inflammatoires. Les capillaires sont rompus, mais jamais thrombosés.

De nombreux germes infectieux s'observent dans le caillot, dans les parois ou en dehors de celles-ci.

Dans une période plus avancée de l'évolution du pro-

cessus morbide les cellules inflammatoires se désagrègent, fondent en une bouillie granuleuse. Les parois sont nécrosées, désorganisées et disparaissent plus ou moins.

Il n'y a rien à ajouter à propos des lésions histologiques des sinus craniens. L'évolution du processus morbide est exactement la même.

Le tissu cellulo-adipeux de l'orbite est le siège d'une exsudation séreuse abondante, on y trouve par places de véritables petits nodules inflammatoires; il s'agit d'une cellulite diffuse de l'orbite, ou, si l'on veut, d'un véritable phlegmon séreux. La méningite séreuse du début, qui n'est pas un simple phénomène de transsudation, aboutit rapidement à la méningite purulente localisée ou généralisée ou quelquefois à la pachyméningite basilaire.

Les lésions inflammatoires des nerfs moteurs de l'œil expliquent les symptômes des paralysies si fréquemment observés; du reste, ces lésions étaient à prévoir d'après les rapports intimes avec les sinus caverneux.

Le nerf optique ne présente que peu d'altérations. La veine centrale de la rétine a été trouvée thrombosée dans quelques cas peu nombreux.

L'hypophyse et la substance cérébrale elle-même ont été atteintes par le processus infectieux dans certaines observations.

Quant aux lésions des membranes oculaires, c'est au niveau de la choroïde que se trouvent les plus spécifiques; en effet, Mitvalsky signale la thrombose des veines choroïdiennes accompagnées d'hémorragies et des abcès miliaires du stroma conjonctif; cette choréïdite

miliaire aiguë est une des causes des modifications de la vue notées dans les observations. Les lésions rétinienne, qui n'ont pas de caractère inflammatoire, semblent être en grande partie la conséquence des phénomènes pathologiques qui se passent dans la choroïde; le fait saillant est son soulèvement au niveau des abcès miliaires décrits plus haut et la dégénérescence de la couche des cônes et des bâtonnets, correspondant à l'œdème blanc rétinien, noté pendant la vie à l'ophtalmoscope.

En résumé, l'anatomie pathologique nous montre que la filiation des lésions est la suivante :

Endophlébite qui détermine la formation d'une thrombose oblitérante.

Le thrombus, s'accroissant par ses extrémités, surtout par son extrémité avoisinant le sinus caverneux, envahit ce dernier et l'infection se propage aux tissus craniens, déterminant une méningite et de l'infection généralisée. Parallèlement à cet envahissement les lésions du côté de l'orbite continuent à évoluer. La partie centrale du caillot subit la transformation purulente. Il se forme un abcès intraveineux, puis les parois de la veine s'ulcèrent et le pus s'épand dans l'orbite, donnant soit un abcès localisé, soit un phlegmon de l'orbite, qui tendent à se faire jour à l'extérieur.

CLINIQUE

La thrombophlébite primitive débute de façon variable, selon qu'elle succède à une lésion de la face ou à une lésion des cavités de la face; dans le premier cas, aux signes caractéristiques de la phlébite faciale succèdent bientôt les signes caractéristiques de la phlébite ophtalmique, qui alors a un début net et tranché, s'accompagnant d'une réaction fébrile intense; mais si la phlébite ophtalmique a pour cause une lésion profonde, il semble qu'elle constitue toute la lésion, car le point de départ donne si peu de signes objectifs qu'il passe inaperçu.

Les symptômes généraux extrêmement intenses donnent à la thrombophlébite orbitaire son aspect clinique particulier : tantôt il s'agit de la forme pyohémique avec des frissons violents, de grandes oscillations thermiques et des localisations à distance à évolution insidieuse ou bruyante; ou bien ce sont les symptômes méningo-encéphaliques qui priment, et alors on observe : un trouble du sensorium qui va du délire intermittent nocturne à la somnolence ou même à la torpeur et qui, aux dernières phases de la maladie arrive jusqu'au coma complet, des céphalées violentes et terribles qui font crier les malades, des contractures (raideur de la nuque, Kernig positif),

altérations du liquide céphalo-rachidien (lymphocytoses, polynucléose, hypertension), dans ce cas il s'agit de la forme méningée; par ailleurs on a observé des formes typhoïdes avec diarrhée profuse et grosse rate.

Les symptômes locaux toujours unilatéraux au début au cas de phlébite primitive se distinguent en symptômes orbitaires qui sont la conséquence de la thrombophlébite de l'ophtalmique, en symptômes sinusiens qui apparaissent quand l'infection gagne le sinus caverneux.

La triade symptomatique orbitaire est analogue à celle du phlegmon de l'orbite, il y a comme dans cette affection de l'œdème des paupières, du chémosis et de l'exophtalmie. Le premier symptôme qui apparaît est en général l'œdème des paupières; cet œdème débute par la paupière supérieure, qui se distend et recouvre la partie supérieure du globe oculaire, diminue l'ouverture de la fente palpébrale et détermine un ptosis que le malade ne peut vaincre; puis l'œdème envahit la paupière inférieure amenant l'occlusion presque complète de la fente palpébrale; cet œdème au début n'est pas douloureux, car c'est un œdème séreux, traduisant ou la stase ou une suppuration profonde. Parallèlement à l'œdème palpébral évolue l'œdème conjonctival ou chémosis : ce chémosis débute par l'angle externe ou l'angle interne de l'œil, comblant le cul-de-sac conjonctival inférieur et venant bientôt faire saillie sous forme d'un bourrelet jaunâtre à travers la fente palpébrale. L'aspect du malade est alors caractéristique, ses paupières énormes forment au niveau de la fente palpébrale

une gouttière constamment baignée de larmes, gouttière dont le fond est comblé par le bourrelet conjonctival jaunâtre, transparent, gélatiniforme. Si l'on entr'ouvre les paupières, on voit que le globe oculaire fait une saillie accentuée. Cette exophtalmie est pour M. le professeur De Lapersonne le signe le meilleur et le plus constant de la phlébite de la veine ophtalmique. La conjonctive est injectée et peut présenter un écoulement purulent. La cornée, s'il n'y a pas de complication oculaire, est indemne.

La pupille est tantôt normale, tantôt immobile et ressermée.

La tension oculaire n'est pas augmentée. Mais dans la thrombophlébite orbitaire, comme le dit très bien A. Terson, le danger est aux méninges : car souvent alors l'infection gagne le sinus caverneux.

La thrombophlébite de ce sinus se traduit par des nouveaux symptômes dus à la compression nerveuse, tandis que ceux observés dans la thrombophlébite de l'ophtalmique résultent de l'obstruction de la circulation veineuse en retour. Ce sont des paralysies des nerfs moteurs de l'œil atteignant un ou plusieurs de ces nerfs, conséquence nécessaire des rapports anatomiques ; car, on sait que le nerf moteur oculaire externe est plongé dans la cavité même du sinus et que dans sa paroi externe sont contenus le moteur oculaire commun, le pathétique et la branche ophtalmique du trijumeau. Le moteur oculaire externe est généralement le premier atteint et sa lésion détermine du strabisme interne ; on a noté des cas de paralysie complète de tous les muscles.

Deux autres symptômes de la participation du sinus caveux sont la stase papillaire et l'œdème de la région mastoïdienne.

La stase papillaire, presque de règle dans la thrombose du sinus latéral, n'est pas constante ici, car la veine centrale de la rétine, avant de se jeter dans le sinus caveux, peut s'anastomoser avec des veines voisines, si bien que la circulation collatérale empêche la stase veineuse de se produire. L'œdème de la région mastoïdienne, plus ou moins prononcée, est plus souvent nettement localisé à la mastoïde seule, différence avec l'œdème qui accompagne une mastoïdite, généralement plus diffuse.

Il est l'indice d'une gêne circulatoire au niveau du sinus transverse et s'explique par le trajet de la veine mastoïdienne qui vient aboutir à ce sinus. Les troubles de la vue sont peu accentués, pendant longtemps la vision est nette et distincte. Le champ visuel est normal. On peut noter une dyschromatopsie marquée (Panas) : le vert est gris, le groseille marron, le violet noir.

A une phase plus avancée, la lumière gêne le malade ; il la fuit. La vision des objets est moins distincte, un brouillard paraît interposé entre eux et l'œil du malade. Parfois il y a de la diplopie.

Si l'évolution de la phlébite est assez lente, on pourra observer une amaurose subite (De Lapersonne) par compression du chiasma et du nerf optique.

Mais c'est là un fait rare, car en général la mort arrive avant qu'il n'ait pu se produire.

Une fois le sinus caveux envahi, l'infection peut

gagner le sinus latéral. L'envahissement de l'œil congénère peut se produire dans l'espace de quelques heures. Très rapidement l'exophtalmie devient bilatérale et on observe les mêmes symptômes des deux côtés, indice de l'extension de la lésion au sinus caverneux opposé par l'intermédiaire du sinus coronaire. Le sujet succombe rapidement à la septicémie, au milieu des troubles cérébraux intenses.

La marche de cette redoutable affection est toujours rapide, dans la plupart des cas on voit la mort arriver au quatrième ou neuvième jour du début de la phlébite.

La mort est due à la propagation de l'inflammation aux sinus de la dure-mère et au cerveau, ou aux phénomènes d'intoxication qui amènent l'état septico-pyohémique ou typhique, parfois même il se produit des embolies avec des accidents cardio-pulmonaires d'où mort subite.

Il existe quelques observations dans lesquelles les nécropsies ont permis de constater qu'il y avait phlébite des veines ophtalmiques sans lésions du sinus caverneux, et même dans ces cas la mort est survenue par pyohémie.

Cependant le pronostic de la thrombophlébite primitive n'est pas forcément fatal, heureusement, et il est d'autant plus favorable que la vaccinothérapie est plus précoce. C'est sur les signes de l'envahissement sinusien que nous avons décrit que doit se baser notre pronostic, quand la thrombophlébite n'est qu'orbitaire, les observations des guérisons avec des acuités visuelles

nulles ou fortement diminuées ne sont pas rares. Au contraire une fois que le sinus est pris, la mort survient presque toujours dans les observations jusqu'ici publiées.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la phlébite primitive de la veine ophtalmique est facile si elle succède à une lésion de la face qui s'accompagne de phlébite des veines faciales. De même si ces symptômes surviennent au cours d'une lésion nasale, buccale ou pharyngée reconnue.

Mais beaucoup plus délicat est le diagnostic de la phlébite si elle s'installe peu à peu donnant des signes généraux vagues pouvant faire penser à une typhoïde, une fièvre éruptive ou une méningite tuberculeuse au début, surtout quand le malade est porteur d'autres lésions bacillaires; mais bientôt la triade symptomatique locale lèvera les doutes.

L'œdème palpébral unilatéral, le chémosis et l'exophtalmie qui apparaissent au cours de symptômes généraux de la plus haute gravité permettent de différencier la phlébite ophtalmique d'autres affections orbitaires ou oculaires, qui ont avec elle quelques symptômes communs.

Les tumeurs de l'orbite déterminent de l'exophtalmie et peuvent produire de l'œdème des paupières. Mais l'exophtalmie ne s'accompagne d'aucun signe inflammatoire, et l'évolution des symptômes est lente.

Leur marche est progressive, et il n'y a pas de signes généraux graves.

Cependant, l'erreur est possible au cas de présence dans l'orbite de tumeurs malignes à marche très rapide. Après une longue période de labeur, les symptômes s'accusent tout à coup avec une acuité extrême.

Mais il n'y a pas de fièvre ni de phénomènes généraux d'infection. D'ailleurs l'évolution fera le diagnostic. La phlébite se propage en effet aux sinus craniens déterminant une méningite suppurée. Au contraire, la tumeur tend à se faire jour au dehors, enchatonnant et refoulant le globe de l'œil, et déterminant l'apparition prématurée de la papillite, tardive au contraire au cas de phlébite. Les tumeurs intra-oculaires seront facilement reconnues. Le globe oculaire augmente de volume. La marche est progressive et l'ophtalmoscope montre des masses faisant saillie à l'intérieur des milieux de l'œil.

Le phlegmon de l'œil, ou panophtalmie sera facilement reconnu aussi. Les milieux de l'œil sont altérés, purulents, la cornée s'ulcère, et donne issue aux milieux de l'œil et à du pus.

Plus difficile est le diagnostic du phlegmon de l'orbite, d'autant qu'il peut succéder à une thrombophlébite ayant transformé la veine en poche purulente qui s'est ouverte dans la cavité orbitaire.

Dans les deux affections, il y a de l'exophtalmie, de l'œdème palpébral, du chémosis, de la dilatation des veines rétinienues. Mais l'acuité des douleurs, l'énorme gonflement dur de l'orbite, l'amaurose complète arri-

vant en quelques heures, avec décoloration de la pupille qui s'atrophie totalement permettront de différencier le phlegmon de la phlébite.

D'ailleurs la gravité des symptômes généraux, la présence d'un furoncle, d'une phlébite faciale fera penser à la phlébite, tandis que la présence d'une tumeur fluctuante sur le porteur de l'orbite sera plutôt en faveur du phlegmon.

La ténionite se reconnaîtra à la bilatéralité, aux antécédents rhumatismaux, à l'acuité visuelle normale, au chémosis sans symptômes graves, et terminaison favorable.

Les caractères que nous avons décrits plus haut, phénomènes cérébraux compliquant d'abord l'affection originelle, puis apparition d'une exophtalmie double d'emblée serviront à différencier la phlébite primitive de la phlébite secondaire.

OBSERVATION V (résumée)

(Dr Carlos Charlin in *Annales d'occulistique*, novembre 1920.)

Thrombophlébite secondaire à une otite droite

Ismenia B... (obs. n° 3155), 28 ans, 14 avril 1920. Depuis son enfance a eu de la suppuration intermittente de l'oreille droite. Tout à coup, apparurent de violents maux de tête, de hautes températures, 39° à 40° et du délire nocturne. Dix jours après, survint une exophtalmie gauche, suivie peu d'heures après d'exophtalmie droite.

Examen oculaire. — Grand exophtalmos bilatéral, ptosis, œdème palpébral marqué, injection et sécrétion conjonctivales modérées, pupilles en myosis avec bonnes réactions. Examen ophtalmoscopique ; négatif.

Motilité normale en apparence. V.O.D.G. 5/7,5.

Examen général. — Légère excitation psychique.

Température axillaire : 39°9.

Réflexes rotuliens légèrement exagérés.

Examen d'urine : 17 mai. — 450 grammes en vingt-quatre heures. Albumine 0,40 %. Abondants cylindres granuleux.

Ponction lombaire : 15 mai. — L.C.R. transparent coule en jet. Pas de microorganisme.

Hémoculture. Développement abondant en vingt-quatre heures du streptocoque.

Marche de la maladie. — 16 mai. — Toujours de haute température avec rémission matinale. Les phénomènes oculaires ont augmenté. On voit un lacis veineux sur les paupières supérieures. Ulcère cornéen marginal inférieur à l'œil gauche.

Empâtement douloureux de la région cervicale droite.

19 mai. — Injection de sérum polyvalent. L'état général est mauvais.

20 mai. — Opération : Evidement de la région mastoïdienne droite. Ostéite suppurée de toute la région qui va jusqu'au sinus latéral et la veine jugulaire interne.

21 mai. — Mort.

Autopsie. — Congestion intense des méninges. Congestion du cerveau. Leptoméningite purulente de la base, surtout à la région du polygone artériel de Willis. Thrombophlébite suppurée du sinus latéral droit, des sinus caverneux et coronaires, des sinus pétreux droits, des veines ophtalmiques des deux côtés, des petites veines méningées et de la veine jugulaire droite.

OBSERVATION VI (résumée)

(In *Annales d'occulistique*, novembre 1920.)

Maria C... (obs. 1329.), 10 ans, 17 avril 1918. La malade opérée d'urgence le 18 avril de phlegmon bilatéral de la face d'origine dentaire.

19 avril. — La température qui était normale monte brusquement à 38°5 et se maintient élevée avec rémissions matinales.

Cedème de la face qui monte vite jusqu'aux paupières, au front, et l'exophtalmie gauche apparaît bientôt, suivie quelques heures après d'exophtalmie droite.

27 avril. — Malade en état semi-comateux, inconscience, délire. Température 39°. Pouls 140.

Examen oculaire. — Exophtalmie bilatérale plus prononcée du côté droit que du côté gauche.

Cedème palpébral, grande dilatation veineuse palpébrale et frontale.

Chémosis conjonctival à droite. Pupilles en myosis, avec réactions pupillaires difficilement perceptibles à O.D., bonnes à O. G.

Marche de la maladie. — 29 avril. — Les phénomènes oculaires ont augmenté considérablement à l'œil gauche, O. G. = O. D.

Examen ophtalmoscopique. — Cedème blanchâtre péripapillaire; les papilles optiques apparaissent jaunâtres, anémiées, les vaisseaux filiformes, les veines très minces. Etat général sans variation appréciable.

30 avril. — Température 38°. Pouls 160.

Kernig positif. Il coule du pus par une perte de substance cutanée au front.

Examen ophtalmoscopique. — Papilles rosées, vaisseaux visibles facilement : les veines sont un peu dilatées.

1^{er} mai. — Température 39°. Pouls incomptable, filiforme.

2 mai. — Mort.

Autopsie. — Ostéite du maxillaire inférieur et du maxillaire supérieur gauche, qui s'étendait jusqu'au plancher de l'orbite correspondante; le crâne ouvert, on constate une

méningite purulente, une thrombophlébite des sinus caverneux, coronaires, transverses et des deux veines ophtalmiques et de leurs branches.

OBSERVATION VII (résumée)

(In *Annales d'occulistique*, novembre 1920.)

Thrombophlébite d'origine indéterminée

Alexandre D... (obs. 3809), ouvrier, 26 ans, 14 novembre 1919.

Le malade amené dans le coma. Il y a trois jours était en bonne santé apparente et alla le matin à son travail; mais le soir, avant de se coucher, il se plaignit de douleurs à l'œil droit et au front; mauvaise nuit. Le lendemain « l'œil est enflé, il voit trouble et l'œil gauche est pris ». Le surlendemain il était aveugle. Le 14 novembre 1919, il est sans connaissance.

Examen général. — Température 40°2. Pouls 100. Respiration 32, irrégulière, à type Cheyne-Stokes. Face vultueuse, congestionnée, pointillé hémorragique cutané frontal, surtout sur le côté gauche. Contracture des membres, hémiparésie droite. Réflexes tendineux légèrement exagérés.

Examen oculaire. — Exophtalmie bilatérale peu prononcée avec hyperhémie et chémosis conjonctival modérés. Les globes sont immobiles.

Avec l'ophtalmoscope on constate une légère dilatation des veines rétiniennes, mais les papilles sont normales.

Marche de la maladie. — Mort quelques heures après.

Autopsie. — On constate une thrombophlébite des sinus caverneux, coronaires, des veines ophtalmiques et une leptoméningite purulente. Congestion pulmonaire. Congestion et dégénérescence granulo-graisseuse des reins et du myocarde. Dégénérescence grasseuse en petits foyers du foie, hypertrophie de la rate.

OBSERVATION VIII (résumée)

(In *Annales d'occuliste*, novembre 1920.)

Thrombophlébite secondaire à une otite purulente droite

Rodolfo M..., 30 ans, employé, 23 juillet 1920.

Depuis l'âge de 2 à 3 ans, vieille otorrhée droite.

Le 19 juillet, a été opéré de mastoïdite après plus d'une semaine de hautes températures et de violentes céphalées.

Le 19, il y avait déjà des douleurs à l'œil droit.

Le 20, l'œil droit paraissait un peu proéminent; le 21, il était en exophtalmie manifeste avec un peu d'œdème de la paupière supérieure.

Le 22, l'exophtalmie gauche apparaissait.

Le 23, à l'examen on constate : O.D. — Exophtalmie intense, ptosis complet avec gros œdème palpébral supérieur.

Hyperhémie légère conjonctivale; chémosis très marqué; la conjonctive forme un bourrelet sur le bord palpébral. On ne trouve pas de lacis veineux palpébral ni frontal.

Pupilles en myosis, avec réactions pupillaires paresseuses.

Les pupilles optiques normales, exception faite des vaisseaux : veines dilatées, on ne distingue pas les artères.

Vision légèrement diminuée. Globe immobile.

O.G. : Ptosis, la paupière, un peu d'œdème palpébral et léger chémosis. Exophtalmie peu marquée. Pupilles en myosis, avec bonnes réactions.

Papilles normales, avec les veines dilatées, on distingue bien les artères; mouvements du globe très limités.

Température 39°, le tracé typique de pyohémie. Pouls irrégulier, 120.

Etat de somnolence.

Hémoculture : positive du streptocoque. Ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide avec pression, apparemment normal, incolore et transparent.

Albumine 0,50 0/00. Glucose 0,50 0/00. Chlorure 730 0/00.

Examen microscopique. — Leucocyte 30 emc. 5. (Lymphocytes 40 %, mononucléaires 8 % solynucléaires, 52 %). Tous ces éléments se colorent mal. A l'examen direct on ne trouve pas de microorganisme.

On fait une injection de sérum polyvalent.

Le malade meurt deux jours après.

Autopsie. — Pas faite.

TRAITEMENT

Le traitement de la thrombophlébite orbitaire est avant tout un traitement prophylactique et s'adressera tout d'abord à la lésion initiale. Il faut traiter les lésions de la face tels que des orgelets, anthrax de la lèvre supérieure, etc. par de la vaccinothérapie locale; mais il ne faut pas exagérer le pronostic des excoriations et périfolliculites si fréquemment observées à la face; le furoncle guérit dans la très grande majorité des cas avec une grande simplicité.

Avant même l'apparition de la phlébite faciale, le clinicien devra se tenir en éveil et traiter chirurgicalement toute lésion de la face, quand surviennent un gonflement œdémateux périphérique, et une couleur rouge sombre, lorsque surtout des douleurs apparaissent avec des symptômes généraux. Si la lèvre durcit, s'avance en trompe dure, vite il faut intervenir et pratiquer de larges incisions au bistouri, suivies de thermocautérisations et de pansements antiseptiques humides.

Lorsque la traînée violacée ou le cordon dur annonce la phlébite faciale, on a proposé la ligature ou la résection partielle de cette veine, un peu au-dessous de l'angle interne de l'œil.

Quand la thrombophlébite a gagné les veines de l'orbite,

l'énucléation et l'ouverture des veines thrombosées pourraient être tentées; mais la vaccinothérapie spécifique après l'identification du germe par l'hémoculture ou le Propidon selon la méthode classique nous semble avoir donné les meilleurs résultats.

On soutiendra l'état général du malade, comme dans toute pyohémie au moyen des toniques, de sérum intra-veineux, etc. La ponction lombaire est à recommander car elle détermine une sédation marquée de la céphalée.

Dans les cas, malheureusement trop fréquents où les sinus sont envahis, le pronostic est, pour ainsi dire fatal. Robineau dans une thèse de 1898 a décrit sur le cadavre un procédé intéressant pour arriver jusqu'au sinus, mais qui n'a pu être réalisé sur le vivant.

CONCLUSIONS

1° Basés sur la clinique et l'anatomie pathologique, et contrairement aux idées émises dans la thèse de M. Couette, nous croyons devoir conserver l'ancienne division de thrombophlébites en directes et récurrentes.

2° Cette division facile à établir dans la grande majorité des cas, comme nous l'avons vu dans notre chapitre étiologique, est capitale du point de vue pronostic; car, les thrombophlébites récurrentes sont pour ainsi dire toujours suivies d'un dénouement fatal.

3° Le pronostic de thrombophlébites directes est lié intimement à la propagation de l'infection aux sinus, propagation qu'on peut arriver à décélérer par la symptomatologie nerveuse décrite dans le chapitre de clinique.

4° La microbiologie banale, qui nous a été révélée par l'hémoculture, est cependant d'une importance considérable pour la vaccinothérapie spécifique curatrice dans les thrombophlébites directes non propagées aux sinus. Dans les cas où la vaccinothérapie spécifique n'est pas possible, le propidon doit être employé, car il peut donner d'excellents résultats comme nous l'avons constaté dans notre observation IV.

Vu : le Président de la thèse,
TERRIEN

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAQUER. — Congrès international de Madrid, 1903.
- BLACHEZ. — Phlébites compliquant certaines affections de la face (*Gaz. hebdomadaire*, 1863 et *Journal de méd. et de Chir.*, 1880, p. 8).
- BOURLAUD. — Thrombophlébite à point de départ inconnu, 1920.
- CARRIÈRE ET VERNIESCH. — Thrombophlébite post-gripale du sinus (*Arch. gén. de Méd.*, 1906).
- CASSOU. — De la phlébite des veines ophtalmiques. Thèse de Paris, 1857.
- COUETTE. — Contribution à l'étude de la thrombophlébite orbitaire. Thèse de Lyon, 1920.
- DEBAINS (M^{me}). — Contribution à l'étude des infections veineuses d'origine amygdaliennes. Thèse de Paris, 1903.
- FESTAL. — Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite. Leurs anastomoses avec les veines des régions voisines. Thèse de Paris, 1887.
- GAILLARD (J.-B.). — Contribution à l'étude de la phlébite des veines ophtalmiques. Thèse de Paris, 1887.
- GILLET. — De la thrombophlébite des veines ophtalmiques. Thèse de Paris, 1905.
- HAIRI. — Embolie de l'artère centrale de la rétine dans les thrombophlébites ophtalmo-caverneuses (*Rev. gén. d'ophtalm.*, 1921).
- LANCIAL. — De la thrombose des sinus de la dure-mère. Thèse de Paris, 1888.
- LAPERSONNE (de). — Phlébite suppurée des veines ophtalmiques et des sinus caverneux (*Arch. d'ophtalm.*,

- 1885, p. 436 et *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p.366).
- MITVALSKY. — Examen anatomique des globes oculaires et des nerfs optiques de deux sujets morts de thrombophlébite orbitaire et de thrombosinusite cérébrale (*Soc. franç. d'opht.*, 1895, p. 266).
- MORAX. — Thrombophlébite orbitaire (*Soc. franç. d'opht.*, 1905).
- MOREAU. — Manifestations oculo-orbitaires des sinusites sphénoïdales. Thèse de Lyon, 1905.
- PANAS. — Diagnostic d'une thrombose des veines ophtalmiques et des sinus caverneux (*Semaine Médicale*, 1885, p. 255).
- ROLLET. — Thrombophlébite orbitaire (*Encyclopédie franç. d'Ophtalm.*, 1909, p. 154).
- La phlébite rétinienne (*Rev. génér. d'ophtalm.*, 1907).
- SALVA. — Complications inflammatoires de l'orbite dans les sinusites maxillaires. Thèse de Paris, 1895.
- STANCULÉANU. — Sinus de la face et appareil orbito-oculaire. Rapports anatomiques et pathologiques. Thèse de Paris, 1902.
- TERSON. — Remarques sur les phlébités orbitaires consécutives aux affections bucco-pharyngées (*Rev. d'opht.*, 1893, p. 534 et 656).
- VILLARD. — Contribution à l'étude des suppurations de l'œil et de l'orbite consécutives aux affections des régions et cavités voisines (*Arch. d'opht.*, 1895).
- WICK. — Phlegmon double suivi de thrombose des sinus caverneux (*Rev. Génér. d'opht.*, 1921).

